

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MARCELLE HENRY

Née le 25 Août 1892, à Grésy-sur-Isère (Savoie)

Sur un cas de Fièvre aseptique d'origine Encéphalopathique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Régulation Thermique et de la Fièvre

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

MARCELLE HENRY

Née le 25 Août 1892, à Grésy-sur-Isère (Savoie)

Sur un cas de Fièvre aseptique d'origine Encéphalopathique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Régulation Thermique et de la Fièvre

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHEL.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J -L FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique podopédeutique.	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri). . .	Chimie biologique.
ALGLAVE.	Pathologie chirurgi- cale.	LARDENNOIS. . .	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.	LE LORIER.	Obstétrique.
BASSET.	Pathologie chirurgi- cale.	LEMAITRE.	Oto-rhino-laryngolo- gie.
BAUDOUIN.	Pathologie médicale.	LEMIERRE.	Pathologie médicale.
BINET.	Physiologie.	LÉVY-SOLAL. . . .	Obstétrique.
BLANCHETIERE. . .	Chimie biologique.	LHERMITTE. . . .	Pathologie mentale.
BRANCA.	Histologie.	LIAN.	Pathologie médicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.	MATHIEU.	Pathologie chirurgi- cale.
BUSQUET.	Pharmacologie et ma- tière médicale.	METZGER.	Obstétrique.
CADENAT.	Pathologie chirurgi- cale.	MOCQUOT.	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY.	Histologie.	MONDOR.	Pathologie chirurgi- cale.
CHIRAY.	Pathologie médicale.	MOURE.	Pathologie chirurgi- cale.
CLERC.	Pathologie médicale.	MULON.	Histologie.
DEBRÉ.	Hygiène	PHILIBERT.	Bactériologie.
I. de JONG.	Anatomie pathologi- que.	RIBIERRE.	Pathologie médicale.
DUVOIR.	Médecine légale.	RICHET Fils. . . .	Physiologie.
ÉCALLE.	Obstétrique.	ROUVIÈRE.	Anatomie.
FIESSINGER.	Pathologie médicale.	STROHL.	Physique médicale.
FOIX.	Pathologie médicale.	TANON.	Pathologie médicale.
GARNIER.	Pathologie expéri- mentale.	TIFFENEAU. . . .	Pharmacologie et ma- tière médicale.
HARVIER.	Pathologie médicale.	VAUDESCAL. . . .	Obstétrique.
HEITZ-BOYER. . .	Urologie.	VERNE.	Histologie.
HOVELACQUE. . .	Anatomie.	VILLARET.	Pathologie médicale.
JOYEUX.	Parasitologie.	WELTER.	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
CAMUS	Physiologie.	RETTERER.	Histologie.
GOLGEROT.	Pathologie médicale.	ROUSSY.	Anatomie pathologi- que.
GUÉNIOT.	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LÉPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
N.		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance

A MES SŒURS

Avec ma tendre affection

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

1919-1924

Stage

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

Externat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIERRY

M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD

M. LE DOCTEUR BOUFFE DE ST-BLAISE

M. LE PROFESSEUR JEANSELME

M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ NOËL FIESSINGER

MM. LES DOCTEURS : A. BERGÉ, MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS (*in memoriam*), P. BRODIN, MÉDECIN DES HOPITAUX, HUBER, MÉDECIN DES HOPITAUX, PORTES, CHEF DE CLINIQUE, JACQUELIN, JACQUES DEBRAY.

A M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

MÉDECIN DES HOPITAUX

Qui nous a inspiré ce travail.

A M. LE DOCTEUR A. FOUET

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*Qui nous a guidé de ses conseils
précieux.*

*En témoignage de notre grande
reconnaissance.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CHAUFFARD

PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A qui je suis profondément reconnaissante de la bienveillance qu'il m'a toujours témoignée et du grand honneur qu'il m'a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

« Il n'y a dans l'économie qu'un but, qu'un effort, tout le corps y participe, c'est une Sympathie universelle. Tout est subordonné à tout le corps, tout l'est aussi à chaque partie ».

HIPPOCRATE.

Introduction

Parmi les problèmes qui se posent en pathologie générale, il en est peu qui restent aussi obscurs que celui de la fièvre. Avant d'aborder notre sujet, nous pouvons rappeler ce mot de Bouchard : « Dans l'examen des doctrines pyrétogènes, on se heurte à chaque instant à des contradictions. Je me vois réduit à cet aveu humiliant pour un professeur de pathologie générale : « Je ne sais ce qu'est la fièvre ».

Nous nous sommes efforcé, dans ce travail, en rapprochant certaines idées nouvelles de doctrines plus anciennes, de dégager certaines conclusions :

D'une part, séparer les notions de fièvre et d'infection. Pendant longtemps ces deux termes ont été liés. Toutefois, il semblait bien que l'infection, comme unique pathogénique de la fièvre, ne pût s'appliquer à certains faits, et depuis quelques années, des auteurs, de plus en plus nombreux, ont émis l'hypothèse de fièvres relevant de mécanismes tout à fait indépendants de l'infection. De plus en plus la notion de fièvre aseptique se fait jour : en effet, peut-on parler d'infection en présence d'élévations thermiques, survenant à la suite d'un trauma-

tisme portant sur le névraxe, d'introduction parentérale de substances hétérogènes, proétiques ou colloïdales ?

D'autre part, parmi les questions que soulève l'étude de la chaleur animale, il en est une autre non moins importante et d'une égale obscurité : c'est celle de la régulation thermique. L'organisme humain est remarquablement ordonné pour maintenir sa température constante, pour se défendre contre une chaleur excessive ou contre le froid, par une mise en jeu de différents mécanismes tels que la vaso-motricité, la sudation, l'augmentation ou la diminution des combustions, etc. L'idée devait venir d'une coordination supérieure de ces mécanismes, et de nombreux physiologistes ont été tentés de donner un support anatomique précis à ce fait, autrement dit de lui trouver un centre nettement localisé en un point du névraxe. Malheureusement l'expérimentation s'est heurtée à des difficultés inextricables, et les résultats se sont souvent montrés contradictoires.

Que peut-on conclure des nombreuses expériences qui ont porté sur la moëlle, sur la région bulbo-protubérantielle, sur les hémisphères ou les corps striés ? En particulier, des expériences d'Aronsohn, Sachs, Girard, où la piqure du corps strié amène invariablement l'hyperthermie ? Richet a bien montré ensuite que les lésions les plus variées de l'écorce cérébrale produisent elles aussi l'hyperthermie.

Sans aller jusqu'à chercher des centres supérieurs

ayant un rôle de coordination et de direction, la seule expérimentation sur la recherche de la production de la chaleur est trop souvent entachée d'erreurs : lorsqu'on plonge une aiguille thermo-électrique dans une glande en état de fonctionnement, on introduit sans aucun doute une cause de perturbation dans son état normal, en modifiant par exemple sa vaso-motricité. Les résultats peuvent-ils ensuite être retenus comme exacts ?

En présence de tant d'incertitudes dans l'expérimentation, si l'on se retourne vers la clinique, les faits qui pourraient éclairer ce sujet sont à peu près inexistants. S'il y avait un centre de la thermo-régulation, il est bien surprenant que cette région du névraxe n'ait jamais été touchée par un processus pathologique quelconque qui eût éclairé la question. Et si l'on remarque à quel point sont intriqués les divers processus neuro et organo-végétatifs, sécrétoires et humoraux dans les réactions de l'organisme vis-à-vis de la température ambiante, l'idée d'un centre thermo-régulateur s'éloigne de plus en plus de notre esprit, et la question nous apparaît comme l'ensemble d'une admirable *synergie fonctionnelle*.

Cependant, toutes les données cliniques et expérimentales gardent jusqu'à ce jour un caractère d'imprécision tel que l'observation que nous apportons avec les vérifications anatomiques qui ont été faites constitue une véritable expérience spontanée et par sa rareté acquiert une importance exceptionnelle.

Cette observation, signalée le 7 décembre 1923, à la Société Médicale des Hôpitaux, par MM. L. Ribadeau-Dumas et A. Fouet, sur laquelle ces auteurs insistent de nouveau dans un article non encore paru, nous a semblé devoir apporter une contribution intéressante à l'étude des problèmes que nous venons d'envisager.

Il s'agissait de troubles thermiques extrêmement intenses où, pendant les 79 jours qu'a duré la vie de l'enfant, les oscillations allaient de 28° à 42°, ceci sans que l'on puisse jamais observer un rythme régulier.

L'enfant se défendait normalement contre les excès de la température ambiante, et en cela restait un homéotherme.

A l'autopsie, il présentait, entre autres lésions, des lacunes de désintégration intéressant la totalité du cortex.

On verra, au cours de ce travail, comment ces constatations anatomo-cliniques nous ont conduit à admettre que, quelles que fussent les apparences, il s'est agi d'une véritable *fièvre* dont, en l'absence de toute infection, nous avons dû admettre la nature aseptique.

Dans l'étude de cette observation, nous remarquerons, d'une part que cet enfant, malgré les grandes oscillations de sa courbe de température, malgré l'irrégularité de cette courbe, ne présente pas un dérèglement thermique véritable puisqu'il continue à réagir contre la chaleur et contre le froid.

Cependant toute sa matière cérébrale est parsemée de pertes de substance, de lacunes ayant parfois 1 à 2 mm. de diamètre ; les lésions sont extrêmement diffuses, et si nous constatons qu'il coordonne parfaitement bien les différents mécanismes qui ont pour but de maintenir sa température au degré voulu, c'est qu'aucun « centre de la thermo-régulation », n'a été touché.

Nous nous proposons, au cours de ce travail, après un rapide exposé des divers mécanismes qui assurent la régulation thermique, d'insister sur l'extrême complexité de son fonctionnement et sur l'impossibilité à peu près absolue, dans l'état actuel de nos connaissances, d'en isoler les éléments ; ceux-ci semblent, en effet, dépendre de synergies fonctionnelles indissociables.

CHAPITRE I

Troubles thermiques au cours d'une Encéphalopathie infantile. — Problèmes posés par cette Observation

L'observation qui nous a fourni les éléments principaux de ce travail a trait à un cas d'encéphalopathie du nouveau-né qui, pendant les deux mois et demi que dura la survie, s'accompagna d'irrégularités thermiques à caractère d'hyper et d'hypothermie irrégulièrement alternées. Nous la reproduisons telle qu'elle a été publiée dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* du 13 décembre 1923.

Observation de l'enfant P... H. M.

L'enfant est née le 12 mars 1923, à huit mois et demi environ, pesant 2300 grammes. Nourrie au sein, elle a d'abord légèrement augmenté de poids pendant une vingtaine de jours, puis elle est tombée à 2100 gr. sans qu'à aucun moment on ait observé ni vomissements, ni diarrhée. Elle est hospitalisée avec sa mère

qui s'inquiète de son amaigrissement et aussi de sa température anormale. Examinée le 3 avril, cette enfant présente au premier abord un état de santé satisfaisant : teint frais et rosé, adiposité de bon aloi. Toutefois, on est frappé par son immobilité quasi absolue. Pas un mouvement, pas un cri. Elle n'ouvre pas les yeux et ne cherche pas le sein. La température est de $35^{\circ}2$. Par ailleurs, rien d'anormal. La mère dit cependant avoir observé une convulsion.

L'enfant est mise au lait de nourrice et on la gave si elle ne veut pas téter. En même temps, on commence une série de frictions mercurielles et on la réchauffe par des bains chauds. Pour stimuler l'enfant, on le place dans l'appareil à oxygène. L'appétit est éveillé, la température oscille entre 36° et $37^{\circ}5$.

Le 19 avril la température accuse des variations : elle est successivement de $37^{\circ}1$, $35^{\circ}9$, 35° , 39° . Cependant le poids présente une ascension assez régulière : le 20 avril, l'enfant pèse 2500 gr. Tantôt elle prend le sein d'elle-même et tête régulièrement, tantôt on est obligé de la gaver.

Mais le thermomètre accuse des irrégularités de plus en plus accentuées, descend au dessous de 34° et monte parfois en 12 heures jusqu'à 40° , donnant ainsi en une demi-journée, des différences de 6 degrés et plus.

Dans les premiers jours de mai, apparaissent des convulsions généralisées, ordinairement de courte durée, peut-être plus marquées du côté droit du corps que du côté gauche. Ces convulsions se sont produites jusqu'au moment de la mort, mais, pendant des intervalles de plusieurs jours elles ont parfois cessé complètement.

La température devient de plus en plus irrégulière ; il y a des stades d'hyperthermie, coupés de chute brusque et des stades d'hypothermie avec quelques élévations brusques et momentanées. Le thermomètre est souvent à

34°, limite de la graduation du modèle courant ; mais, avec un instrument muni de divisions plus nombreuses nous avons obtenu 28°.

Les caractères des irrégularités thermiques ne sont pas définis. La température a pu paraître plus élevée le matin que le soir, elle a pu suivre dans ses variations un rythme rappelant le rythme nyctéméral habituel, mais exagéré dans ses extrêmes au point de présenter des variations de plusieurs degrés et s'étendant non plus sur 24 heures, mais sur 2 ou 3 nycthémères. Ces apparences n'avaient d'ailleurs rien d'ordonné et étaient susceptibles de nombreuses variations.

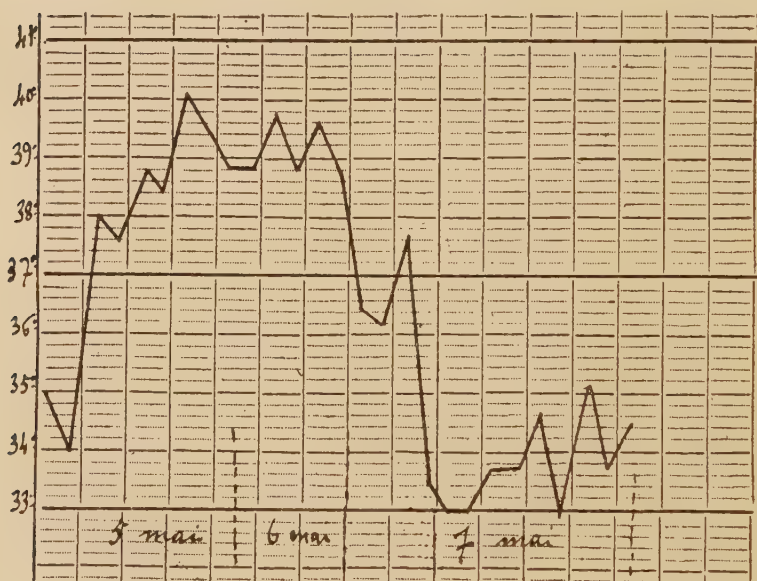


FIG. 1.

En outre, dans ses montées et descentes brusques, la température est parfois coupée de crochets indiquant un relèvement éphémère de la courbe. Mais ces cro-

chets manquent parfois et en peu de temps, on voit la température présenter des différences extrêmement marquées, soit une fois 11 degrés.

En outre, elle est peut influencée par les conditions atmosphériques extérieures. Cependant, on peut noter quelquefois, au stade d'hypothermie, l'influence favorable d'un bain chaud (38°).

Soit :

Avant le bain	Après le bain
34°	36° ₂
34°	36° ₂
35° ₆	36° ₅
36° ₆	37°
34°	34°
34° ₅	34° ₆
34° ₇	35° ₅

On voit que l'influence du bain n'est pas toujours démontrée.

L'enfant, mise en couveuse portée successivement à 25°, 28°, 30°, n'a subi, de ce fait, aucune variation thermique dans un sens ni dans l'autre.

L'oxygénation, les injections diverses, sont restées sans action.

Nous n'avons pu, faute d'instrumentation, étudier systématiquement les variations des températures profondes par rapport à la température superficielle ; toutefois, la température rectale s'est montrée plus élevée que la température axillaire, toutes deux étant prises simultanément. La différence a pu être assez grande, la température interne étant de 3° supérieure à la température axillaire.

Par contre, l'action d'une baisse extérieure de la température extérieure est peu marquée. C'est ainsi que,

la température de la chambre étant de 16° , l'enfant déshabillé donne les différences suivantes :

	Tempé- rature rectale	Région hépati- que	Thorax	Région abdo- minale	Cuisse
Au début....	33°	$32^{\circ}2$	$30^{\circ}2$	$29^{\circ}5$	$28^{\circ}5$
10 min. après..	$32^{\circ}8$	$29^{\circ}7$	$29^{\circ}5$	$29^{\circ}5$	28°

Au crâne la température est basse.

Ligne médiane	Pariétal droit	
Régions des sinus cuir chevelu, front	Partie couverte	Partie découverte
29°	30°	$29^{\circ}5$

A la face, on note des différences entre les joues droite et gauche. Sur la joue droite, en effet, s'étend un angiome qui va grandissant de jour en jour :

Joue gauche : $27^{\circ}6$. Joue droite : $28^{\circ}5$. Angiome : $30^{\circ}9$.

Somme toute, influence minime de la température extérieure. Sauf au crâne, les téguments qui recouvrent les viscères ont une température plus élevée que les téguments de la face et des membres.

La défense de l'enfant contre ces températures excessives n'apparaît pas nettement. Au stade d'hypothermie, la respiration a pu être ralentie et profonde et les mouvements du thorax ne pas dépasser 30 ou 40, le pouls étant de 90. Mais il n'y a pas, à cet égard, de règle constante, et nous avons pu compter 66 respirations avec une température rectale de $32^{\circ}8$, le pouls battant à 96. Les deux types, respiration accélérée et respiration ralentie, s'observaient successivement, l'enfant étant dans la couveuse, tandis que déshabillé à l'air, la respiration devenait profonde, l'enfant poussant du ventre, régulière à 50 ; la température rectale ne dépassant pas 33° , le pouls battant à 108.

On a également constaté des modifications de la vasomotricité ; lorsque la température était basse, les téguments prenaient une teinte cireuse, et au contraire prenaient un ton chaud, rosé, lorsque la température s'élevait. Dans les derniers temps de la vie, la température présentant des oscillations considérables, on voyait apparaître sur la peau des plaques érythémateuses, laissant à leur place des marbrures livides. Le nævus de la face s'était accru, se congestionnait, et laissait même filtrer quelques gouttes de sang. On nota des épistaxis.

Malgré ces troubles de la régulation thermique, l'enfant continuait à prospérer. En sept semaines il passait de 2.100 grammes à 3.500 grammes, et aurait pris davantage s'il n'avait pas fallu le gaver trop souvent ; la déglutition s'exerçait correctement, les selles étaient normales. Pas de vomissements.

Les convulsions, rares au début, accrurent peu à peu leur fréquence, et après une période de 4 jours d'hypothermie constante, il mourait tout à coup, le 30 mai, avec une température de 37°, au milieu de troubles congestifs, vaso-moteurs et respiratoires.

A l'autopsie, aucune lésion sur les viscères, même pas la congestion viscérale diffuse, fréquemment rencontrée chez les nourrissons.

Par contre, à l'ouverture de la voûte crânienne, le liquide céphalo-rachidien s'écoule à flots. Aucun signe d'hydrocéphalie n'était apparu pendant la vie, et cependant les ventricules latéraux sont extrêmement dilatés, l'aqueduc de Sylvius paraît très élargi. Les altérations portent surtout sur le cerveau. Les pédoncules, le cervelet, la protubérance annulaire, le bulbe, la moëlle semblent au premier examen ne présenter aucune lésion.

Par contre, la substance cérébrale de la convexité est réduite à une mince lame, d'un tissu friable, ocreux, recouvert d'une pie-mère légèrement épaissie. A la base,

le tissu est plus épais, les noyaux gris centraux sont atrophies et réduits à une petite masse d'un jaune gris uniforme. On y trouve des foyers de ramollissement nombreux, des infiltrations cellulaires, des lacunes de désintégration.

L'examen microscopique a été fait par M. Cornil, il montre une nécrose complète des circonvolutions de la convexité, nombreux foyers de nécrose, pertes de substance dans le reste du cerveau, épaississement de la méninge molle infiltrée de leucocytes ; infiltrations leucocytaires autour des vaisseaux, jusque dans la substance cérébrale. Beaucoup de vaisseaux artériels présentent sur la coupe des lésions d'endartérite.

En résumé, hydrocéphalie avec atrophie du cerveau, ramollissement multiples, méningite subaiguë, lésions vasculaires, intégrité du cervelet, du bulbe et de la moelle, c'est un aspect qui rappelle l'anencéphalie hydrocéphalique de Cruveilhier. Par les méthodes de coloration spéciale, nous n'avons constaté la présence d'aucun microbe ; pas plus dans le cerveau que dans les organes périphériques, il n'a été possible de colorer les spirochètes de la syphilis.

Un tel aspect anatomique de l'encéphale laisse suspecter l'hérédo-syphilis. Mais rien ne nous a permis d'établir d'une façon nette l'existence d'une syphilis paternelle ou maternelle. La mère ne présentait aucun signe de spécificité acquise, ni à l'interrogatoire, ni à l'examen. La grossesse avait été normale. La réaction de Bordet-Wassermann chez elle comme chez l'enfant a été négative à plusieurs reprises. Quant au père, nous n'avons pu l'examiner. Cependant un traitement anti spécifique a été pour-

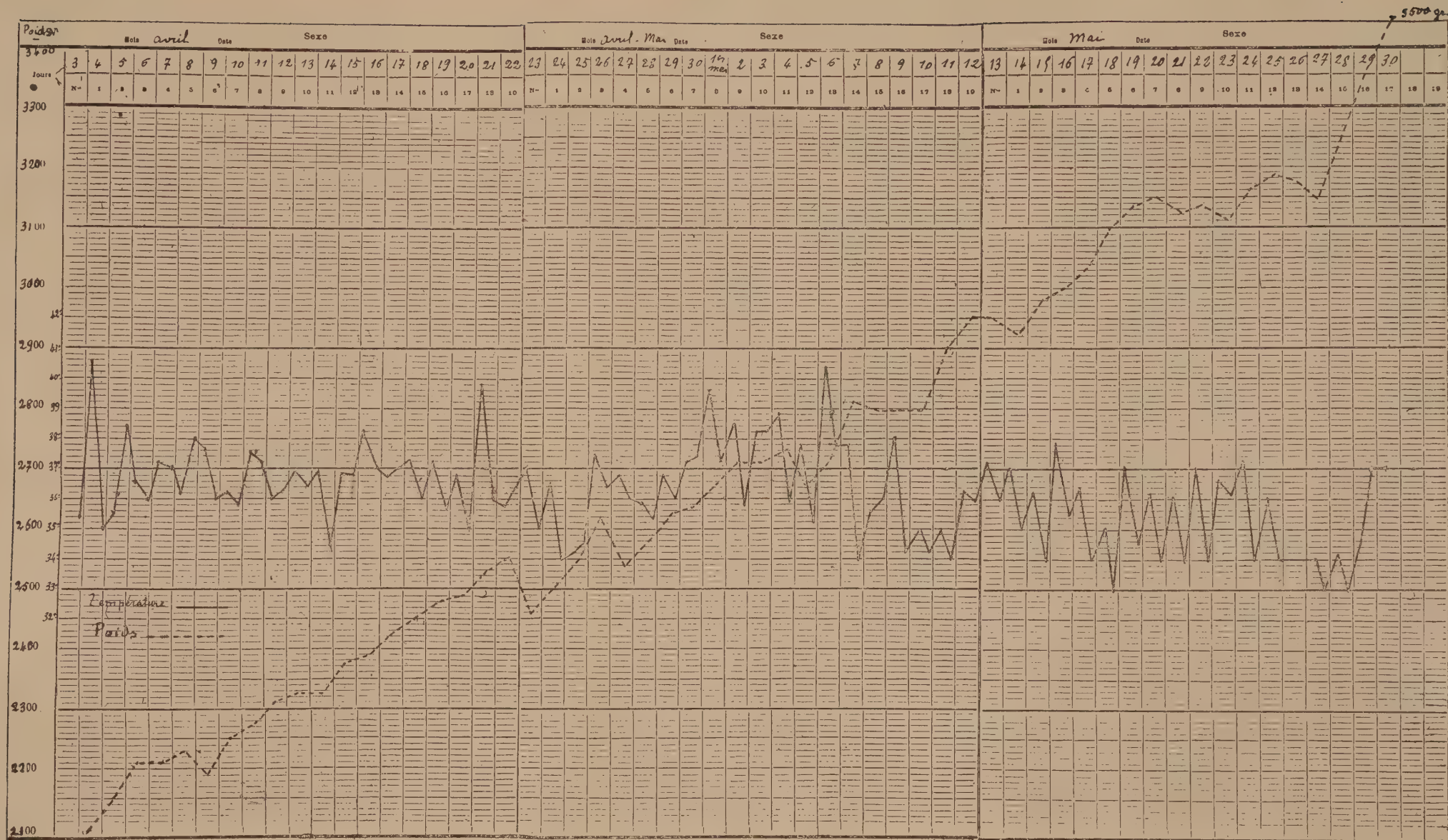


FIG. II.

suivi chez l'enfant, mais il n'a donné, comme on pouvait s'y attendre, aucun résultat. A la nécropsie, l'examen histologique des coupes du cerveau, non plus que celles du foie, n'a pu décèter le tréponème.

Notre observation nous paraît un cas princeps car à notre connaissance, il n'existe dans la littérature médicale aucun cas semblable.

Mais ce qui fait l'intérêt tout particulier de cette observation, c'est moins son caractère d'exception que les *problèmes de physiologie qu'elle pose*.

Si on entreprend d'interpréter ces troubles, leur anarchie apparente semble pouvoir permettre de conclure immédiatement à un trouble de la régulation thermique.

Toutefois, avant d'entrer plus avant dans cette interprétation, nous nous permettons d'exposer rapidement les données acquises indispensables à la compréhension de ce problème.

CHAPITRE II

La Régulation Thermique

• LA THERMOGÉNÈSE. — Tous les tissus, du fait des réactions chimiques dont ils sont le siège, ont un rôle calorifique. Ce rôle est d'autant plus important que les réactions chimiques sont plus intenses et libèrent plus d'énergie.

Mais de tous les tissus de l'organisme ce sont les glandes et les muscles qui sont par excellence les organes producteurs de la chaleur.

Les glandes fournissent de la chaleur pendant leur fonctionnement. Diverses expérimentations en donnent la preuve : on a pu constater que la température du sang dans les veines sus-hépatiques est plus élevée de 2 à 4/10° de degré que dans les vaisseaux en amont du foie. Le foie constitue en effet une source importante de chaleur, cédant à l'organisme plus de 375 calories en 24 heures.

On a également expérimenté sur la glande sous-maxillaire. On élimine un facteur d'erreur qui pour-

rait être causé par la vaso-dilatation, en liant les artères afférant aux deux glandes, et l'on excite le nerf tympanique de l'une des glandes. On constate alors, au moyen d'aiguilles thermo-électriques, que la température de la glande en activité est supérieure à celle de la glande au repos.

Au niveau du rein, on peut constater que le sang qui sort par les veines rénales a une température plus élevée que celui qui arrive par les artères rénales. De même l'urine du bassinet a la température du sang des veines rénales. Ces faits tendent bien à prouver que le rein en activité dégage de la chaleur.

Non seulement les glandes, mais les muscles avons-nous dit, produisent de la chaleur pendant leur fonctionnement. Le travail musculaire correspond pour une part seulement au travail accompli, le reste correspondant à la chaleur libérée. Si on veut apprécier l'équivalent calorique du travail qu'une contraction musculaire peut produire, il faut sectionner le tendon du muscle sur lequel on expérimente ; la contraction se traduira alors uniquement en chaleur. De plus, pour éviter une cause d'erreur due au refroidissement que subit un muscle situé superficiellement, on expérimente sur un muscle d'une région profonde et l'on prend la température de ce muscle avant et pendant sa contraction ainsi que celle du muscle opposé dont on a préalablement sectionné le nerf moteur. On peut aussi constater que le muscle qui se contracte cède de sa chaleur au sang qui l'a traversé.

Même au repos le muscle dégage de la chaleur par son état de tonicité permanente. Lorsque le muscle est en état de résolution complète par section de son nerf moteur, les combustions dont il est le siège sont très diminuées, ainsi que la chaleur qu'il dégage.

Le système nerveux produit-il lui-même de la chaleur par son fonctionnement? Certainement, car tout viscère qui fonctionne produit de l'énergie dont une partie se libère en chaleur.

Le tableau suivant donne la quantité de chaleur dégagée par les diverses régions de l'organisme pour un total de 2250 calories :

		Pour. centage
Système musculaire.....	900 calories	40.
Foie	675 —	30.
Cœur	350 —	15.5
Centres nerveux.....	20 —	0.8
Sang	15 —	0.5
Squelette, peau, viscères, tube digestif et respiration..	305 —	13.

Tous les animaux ne se comportent point de la même façon au sujet de la répartition de leur chaleur dans les différents points de leur organisme et il y a lieu de distinguer trois groupes :

Les *poïkilothermes* encore appelés hétérothermes ;

Les *homéothermes* ;

Et les *animaux hibernants* qui présentent pour nous moins d'intérêt.

Les *Poïkilothermes* sont des animaux à température centrale essentiellement variable. Les oscillations de leur température suivent celles du milieu ambiant avec toujours un excès de leur température intérieure sur celle du milieu ambiant. Cet excès de température est toujours d'autant plus grand que la température extérieure est plus élevée. Nous empruntons à ce sujet ce tableau à Arthus. L'exemple est pris sur une tortue.

θ ambiante	θ int.	Excès de θ sur le milieu
38.4	39.3	0.9
30.6	31.4	0.8
15.4	15.8	0.4
13.6	13.9	0.3

L'excès de température de l'animal sur son milieu est différent selon l'espèce observée. Ainsi, les poïkilothermes, dont la température dépend toujours de celle du milieu où ils sont plongés, n'ont pas d'appareil thermo-régulateur.

Les *homéothermes*, au contraire, ont une température centrale remarquablement constante. Ils sont parfois appelés animaux à sang chaud ; cette appellation est impropre puisque les poïkilothermes ont le sang chaud quand la température ambiante s'élève.

On comprend dans les homéothermes, les mammifères et les oiseaux, en exceptant les mammifères hibernants, pendant la période d'hibernation, et, dans une certaine mesure, comme nous le verrons plus loin, les nouveau-nés.

La température des homéothermes n'est constante que si nous considérons seulement les régions centrales, non exposées au refroidissement. En effet, chez l'homme, alors que la température rectale est en moyenne de 37.5 , la température des téguments est variable suivant la température du milieu ambiant. Alors que l'on note 32° à 35° sur la peau recouverte de vêtements, la peau nue ne présente plus que 29 à 32° dans une atmosphère d'une température de 20 à 25° . A l'aide d'une aiguille thermo-électrique, on note chez un sujet plongé dans un bain à 15° : 21° à la surface de la peau, 23.5 à 2 mm. de profondeur et 36° à 12 mm.

La température rectale moyenne chez les différents homéothermes, varie d'un animal à l'autre. Alors qu'elle est de :

37.5 chez l'homme.

39.2 chez le chien.

40.5 chez le loup.

Elle est de :

38.8 chez le chat.

39.5 chez le lapin et le bœuf.

42° chez le pigeon.

42.5 chez la poule.

Cette constance de la température centrale n'est pas absolue.

Elle présente une *oscillation journalière* qui a bien été étudiée chez l'homme. Elle est au minimum vers 4 h. du matin (36.5 env.) et au maxi-

mum vers 4 h. du soir (37°5 envion). L'ascension et la descente de la courbe est régulière.

(Voir page 43 le schéma de l'oscillation journalière de la température d'un adulte en bonne santé).

Sur ce schéma des variations accidentelles viennent se greffer ; sous l'influence d'un travail musculaire très intense, une élévation de température peut atteindre et dépasser un degré. Mais la température se stabilise très rapidement après la fin du travail.

La température des homéothermes restant constante, que la température externe augmente ou diminue, que la production de chaleur augmente ou diminue, il existe donc un mécanisme régulateur de la température normale.

Dans les cas de refroidissement interne ou d'échauffement du milieu ambiant, il y a lutte de l'organisme contre le refroidissement et contre le réchauffement excessif.

MODES DE DÉFENSE DES HOMÉOTHERMES CONTRE LE REFROIDISSEMENT ET CONTRE L'ÉCHAUFFEMENT

Pour lutter contre le refroidissement. — Il se produit par voie réflexe une vaso-contriction des capillaires cutanés qui diminue l'apport sanguin à la peau et du même fait la radiation de chaleur. La peau se refroidit pour que la température centrale puisse rester constante. Mais, en outre, chez les homéothermes les combustions augmentent toujours

sous l'influence du refroidissement du milieu ambiant ; en même temps qu'il y a vaso-constriction cutanée, il y a vaso-dilatation musculaire. De plus, le froid provoque le *frisson*, c'est-à-dire une série de très petites secousses musculaires convulsives qui sont une source de chaleur.

A vrai dire la température des régions superficielles est essentiellement variable et se laisse influencer par les oscillations thermiques du milieu ambiant.

Il n'y a que les parties profondes qui gardent une température constante. L'animal homéotherme est constitué par « un noyau homéotherme recouvert d'une enveloppe poïkilotherme » (Arthus).

Certains animaux des pays froids sont pourtant remarquablement organisés pour lutter contre le froid. Dans des régions polaires on a observé des renards ou des loups maintenant leur température interne de 75° supérieure à celle du milieu ambiant.

Plus ordinairement, la résistance au froid est limitée. Un animal ne peut compenser un certain abaissement de la température ambiante plus ou moins, selon les espèces, selon qu'il est adulte ou nouveau-né, selon qu'il est couvert de poils ou tondu, selon que ce milieu ambiant est de l'air sec, humide ou de l'eau.

Enfin, un refroidissement donné n'est compensé que pendant un certain temps variable avec l'état de nutrition du sujet, la surface de son corps, etc., au bout duquel la température interne de l'animal s'abaisse progressivement.

On appelle température critique la température interne au-dessous de laquelle l'animal ne peut plus se réchauffer spontanément, et zéro vital la température interne au-dessous de laquelle la vie n'est plus possible.

Pour lutter contre l'échauffement, l'animal homéotherme dispose de réactions inverses de celles qui lui servent à lutter contre le refroidissement. La radiation calorifique de la peau est diminuée parce que la différence de température entre le milieu ambiant et la peau est diminuée.

Pour lutter contre l'échauffement, la température de la peau s'élève encore grâce à une vaso-dilatation des capillaires, afin d'augmenter la radiation de chaleur par la peau. En outre, l'intensité des combustions diminue et la quantité de chaleur produite diminue du même fait. La tonicité des muscles en est diminuée.

Mais le moyen le plus efficace de l'organisme pour lutter contre l'échauffement est l'augmentation de l'évaporation d'eau à la surface de la peau et dans les voies respiratoires. C'est ce qui explique que l'homme supporte beaucoup mieux une chaleur sèche qu'une chaleur humide.

Certains homéothermes comme le chien luttent contre la chaleur par la polypnée. Le réflexe provoqué par l'action de la chaleur sur la peau se réfléchit par le système nerveux sur l'appareil musculaire de la ventilation pulmonaire, ou bien le sang surchauffé met en suractivité le centre respiratoire.

Cette polypnée augmente l'évaporation pulmonaire et c'est là le procédé de défense contre l'excès de chaleur des homéothermes dont la peau n'a pas de glandes sudoripares.

Lorsque la chaleur est excessive et que le mécanisme régulateur antithermique d'un homéotherme se trouve en défaut, la mort de l'animal survient lorsque sa température centrale dépasse de 5 à 7° sa température normale.

EXISTE-T-IL UN APPAREIL NERVEUX THERMO-RÉGULATEUR ?

Dans l'étude de l'homéothermie, un fait nous frappe : c'est l'admirable coordination des différents mécanismes qui interviennent dès que la température du milieu ambiant varie, pour maintenir constante la température interne. Tous ces phénomènes qui interviennent (vaso-motricité, tonicité musculaire et frisson, sudation et polypnée), sont mesurés et leur harmonie est parfaite. Ces faits ont posé la question de l'existence d'un appareil nerveux thermo-régulateur. Un appareil nerveux spécial recueillerait les impressions calorifiques de la périphérie pour réagir dans le sens et selon la grandeur des besoins de l'organisme. Pour certains auteurs, les voies centripètes de ce réflexe (nerfs sensitifs de la peau, peut-être spécialement thermiques), se mettent en rapport en un point donné de l'axe cérébral avec les voies centrifuges (nerfs vaso-moteurs, moteurs ou

sudoripares) et ils ont parlé d'un *centre* de la thermo-régulation.

De nombreuses expériences ont été faites pour tenter de résoudre cette question. Si on sectionne la moelle d'un lapin entre les régions cervicale et dorsale, la température de l'animal tombe à 20° et moins. On le réchauffe, on l'entoure de couvertures et sa température remonte à 38°. Au bout de quelques semaines on peut petit à petit supprimer les couvertures et l'animal conserve de lui-même une température constante de 38°.

Après l'opération, une vaso-dilatation énorme s'était produite ainsi qu'une résolution musculaire complète dans toutes les parties du corps innervées par des fibres nerveuses issues de la moelle, au-dessous de la section.

Le train antérieur de l'animal seul en rapport avec un centre (?) thermo-régulateur ne pouvait suffire à maintenir à la normale la température du corps entier. Certains physiologistes ont pensé que l'opération inhibait ce centre, puis le choc opératoire passé, le train antérieur suffisait pour répartir la chaleur nécessaire à l'organisme entier.

En conclusion, on a localisé ce centre thermo-régulateur au-dessous de la moelle dorsale.

D'autre part si, chez le pigeon, on enlève les hémisphères cérébraux, aucun trouble n'apparaît dans la thermogénèse. La température reste normale et présente son oscillation journalière.

Aussi, à la suite de cette expérience, a-t-on loca-

lisé le centre thermo-régulateur entre les hémisphères cérébraux et la moelle dorsale.

Mais dans ce territoire il n'est pas d'expérience tentée qui ait été concluante. Les sections de l'axe nerveux dans cette région, non seulement amènent des vaso-dilatations et la résolution musculaire des régions sous-jacentes, mais peuvent inhiber à distance le centre thermo-régulateur s'il existe et troubler ainsi son fonctionnement.

On a essayé chez le lapin des piqûres dans les couches optiques et les corps striés. Elles ont élevé la température centrale de 2 à 3°. On a noté des élévations de température plus importantes après piqûres, section ou hémisection de la protubérance ou de la moelle cervicale. Dans le même ordre d'idées, on observe une élévation de température chez les sujets atteints d'hémorragies ou de ramollissements cérébraux.

En réalité, le problème est plus complexe, l'idée d'un centre de l'appareil thermo-régulateur localisé dans l'encéphale, est difficilement acceptable. Etant donné que tout noyau gris d'où partent des nerfs moteurs ou sécrétoires, est de ce fait un centre thermique puisque l'activité cellulaire qu'il provoque est en définitive génératrice de chaleur, il n'y a donc pas en réalité de localisation thermique à chercher dans les centres nerveux. Tout au plus pourrait-on se proposer la détermination des principaux centres moteurs ou fonctionnels.

Au surplus, le problème physiologique qui nous

intéresse serait de rechercher celle des localisations qui assure l'ordre et la *coordination* des processus de la régulation thermique.

Comment les diverses activités trophiques et thermogènes, vaso-motrices et thermo-topographiques, excito-sécrétives et thermolytiques sont-elles gouvernées? Où résident les centres supérieurs qui les disciplinent dans la régulation homéothermique et proportionnent leur activité aux conditions extérieures et intérieures si variables? Que nous apprend l'analyse expérimentale?

Lésions médullaires. — Cl. Bernard sectionne la moelle d'un chien au niveau du 7^e segment cervical, l'animal se refroidit progressivement, traduisant ainsi pour l'expérimentateur, la séparation des centres coordinateurs encéphaliques des centres inférieurs médullaires.

Il y a paralysie vaso-motrice cutanée (augmentation de la déperdition calorique) et paralysie trophique des tissus (abaissement de la thermogénèse). Langlois remarque qu'après un traumatisme de la moelle le rayonnement calorique du sujet, enregistré au calorimètre est augmenté. Ainsi explique-t-il le refroidissement constaté par Cl. Bernard.

Toutes les expériences analogues ont toujours montré le désordre produit par la séparation des centres supérieurs et inférieurs.

D'autre part, Goltz et Ewald, enlevant la moelle, n'ont laissé subsister que l'encéphale et le grand

sympathique, en assurant la survie de l'animal. Au bout de quelques semaines, l'animal réglait sa température à 38° pourvu que le froid ne soit pas trop intense.

En conclusion, les centres coordinateurs de la thermogénèse ne résideraient pas dans la moelle.

Après destruction de la moelle, bien que la calorification musculaire soit suspendue, la thermogénèse se maintient encore à un niveau élevé.

Il est établi une fois de plus que les viscères et le foie (dont la direction nerveuse n'appartient pas essentiellement à la moelle) prennent une part considérable dans la production calorique générale.

Lésions bulbo-protubérantielles. — Une piqûre sur la région limite du bulbe et de la protubérance, amène une élévation notable de la température. De même, l'excitation électrique de cette région. La piqûre agit donc, dans ce cas, non par destruction, mais par irritation.

Ch. Richet pense que cet échauffement est dû à une fièvre traumatique.

Lésions sur le corps strié et l'écorce. — Une piqûre du corps strié amène invariablement l'hyperthermie et l'augmentation de CO_2 (expériences d'Aronsohn, Sachs, Girard).

Ott et Reichert supposent que le corps strié, comme la protubérance est une région excito-thermogène.

Ch. Richet s'attache à démontrer que les lésions

les plus variées de l'écorce ont, elles aussi, un effet thermogène, moins marqué, il est vrai, que les piquûres profondes de la région opto-striée. Il s'agirait, pour lui, d'une fièvre traumatique nerveuse.

Corin et Van Benedèn ont constaté chez des pigeons décérébrés, une thermogénèse et une régulation thermique normale. Pour eux, les centres excitateurs et régulateurs de la thermogénèse, de la distribution de la chaleur et de la thermolyse ne sont pas dans le cerveau.

D'après les travaux de Cl. Bernard, ils ne sont pas davantage dans la moelle.

Lefèvre tire de ces diverses expériences la conclusion que les centres excito-régulateurs de la thermogénèse se trouveraient, en conséquence, dans le bulbe, pensant qu'au surplus, d'après les données classiques de la physiologie, le bulbe est le centre directeur de toutes les grandes fonctions.

Et il conclut en résumé :

Qu'on peut réséquer les hémisphères sans atteindre gravement la thermogénèse et la régulation thermique.

Que les centres opto-striés semblent pourtant avoir un certain pouvoir excito-thermique.

Mais que ce pouvoir appartient essentiellement aux centres médullaires supérieurs, c'est-à-dire le bulbe.

D'autre part, le sympathique bulbaire suffit à lui seul pour entretenir par le système viscéral, une thermogénèse capable de maintenir la température à

son niveau normal tant que la réfrigération reste modérée.

Mais, au total, la coordination nerveuse, régulatrice des fonctions thermiques générales, lui paraît localisée dans le bulbe.

Faits cliniques. — En nous retournant vers la clinique, trouverons-nous quelques faits capables d'éclairer ce problème ?

L'observation clinique du nourrisson normal nous apporte déjà quelques données.

Le nouveau-né ne se comporte pas absolument comme un homéotherme. Il ne parvient pas tout à fait à compenser l'action des températures extérieures ; est-ce parce que le mécanisme nerveux thermo-régulateur est encore imparfaitement constitué, ou que ses moyens d'action sont encore insuffisants ? Ce n'est que progressivement, au cours de la première année de la vie, que l'enfant acquiert un mécanisme thermo-régulateur équivalent à celui de l'adulte.

Si nous observons la température d'un enfant, prise immédiatement après sa naissance, nous remarquons qu'elle est légèrement supérieure à celle de la mère, de $3/10^{\circ}$ de degré environ.

Après la naissance, il se fait un refroidissement brusque. En 3 à 4 heures, la température de l'enfant tombe à 36 ou 35° . Chez un prématuré, elle s'abaisse à 34 ou 33° et même plus bas. Puis, quelques heures ou quelques jours après, survient une phase réac-

tionnellé qui ramène la température aux environs de 37° avec des dépressions et des irrégularités.

Cette température ne présente pas encore la courbe régulière de l'adulte. Puis brusquement, au bout de quelques jours, survient une élévation thermique parfois au-dessus de 38° ; elle dure un jour ou deux : c'est la fièvre transitoire des nouveau-nés. Puis la courbe retombe à 37° et à partir de là se régularise.

La courbe de température du très jeune nourrisson ne ressemble pas à celle de l'adulte. Elle ne présente pas l'oscillation journalière et régulière de près de un degré de l'adulte. Cet écart entre les température maxima et minima d'une journée n'est constitué que vers 2 ans comme le montre le tableau suivant :

Age de l'enfant	Temp. maxima	Temp. minima	Oscillation
5 à 8 jours.....	37°	$36^{\circ}8$	$0^{\circ}2$
4 à 5 semaines.	$37^{\circ}2$	$36^{\circ}9$	$0^{\circ}3$
2 à 3 mois.....	$37^{\circ}3$	$36^{\circ}8$	$0^{\circ}5$
6 mois.....	$37^{\circ}4$	$36^{\circ}6$	$0^{\circ}8$
2 à 5 ans.....	$37^{\circ}5$	$36^{\circ}4$	$1^{\circ}1$
18 à 22 ans.....	$37^{\circ}4$	$36^{\circ}2$	$1^{\circ}2$

Chez l'enfant du premier âge, la ligne de température est donc sensiblement un plateau, surtout chez le nourrisson au sein. Si l'on observe parfois une ligne brisée, c'est chez un enfant au biberon et le petit crochet est en rapport avec une digestion pénible.

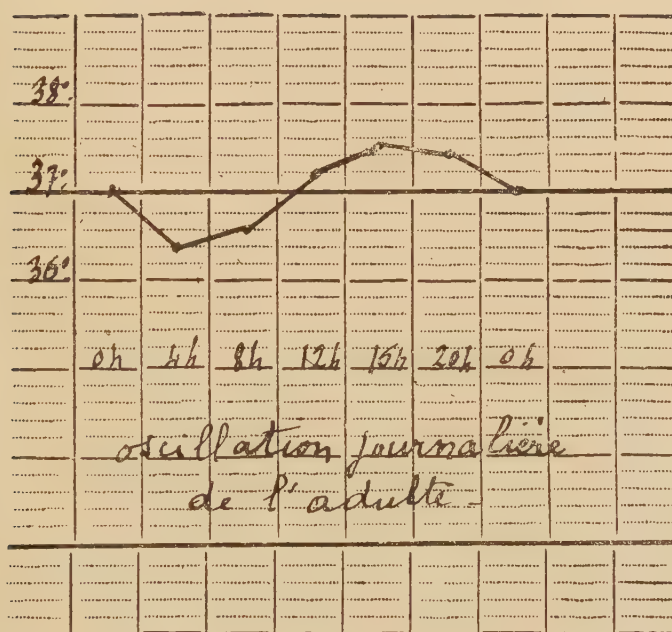
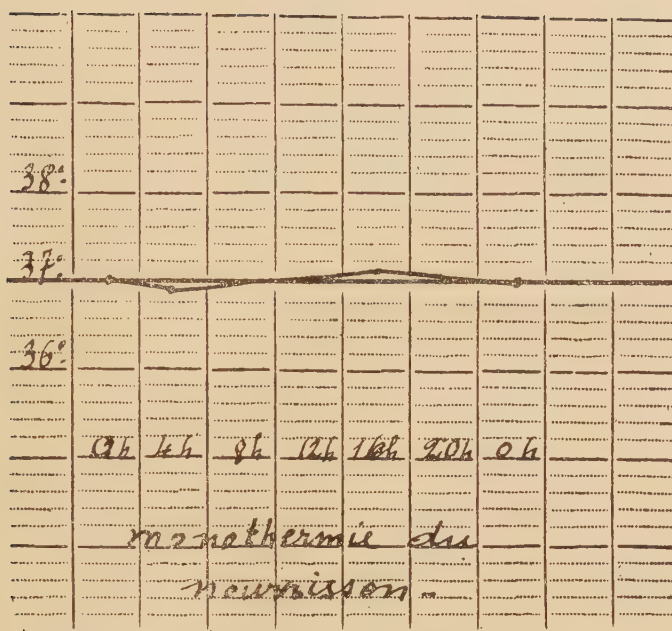


FIG III

Cette monothermie du nourrisson bien portant peut évidemment être influencée par un état infectieux ou toute autre cause. En général, le nourrisson bien constitué répond aux infections par l'hyperthermie alors que le débile les traduit par de l'hypothermie.

Le nourrisson se défend mal contre les variations de température du milieu ambiant. Il se refroidit et se réchauffe plus vite que l'adulte sous l'influence de ces variations. On remarque que lorsque l'on met des prématurés dans des couveuses mal réglées, la température rectale de ceux-ci monte à 42°, 44°, comme cela se serait produit chez un animal poïkilothermie.

Le petit de l'homme n'est pas le seul nouveau-né d'animal d'homéotherme qui se comporte de cette façon. Des expériences ont été faites à ce sujet sur de jeunes chiens. Le chien nouveau-né ne présente pas de polypnée — et Schreiber et Dorencourt, plaçant de jeunes chiens dans des étuves à 40 ou 50° ont observé leur mort rapide.

Quant à la défense plus minime encore du nouveau-né contre le froid, Lesné et Binet l'ont bien montré dans leurs expériences. Ils séparent de jeunes lapins de leur mère et notent l'hypothermie qu'ils présentent hors du nid dans une atmosphère à 14°. Cette hypothermie est d'autant plus prononcée que le lapin est plus jeune (chûte de 20° chez un lapin de quelques heures). Au 11^e jour le lapin lutte contre le refroidissement comme un adulte.

Le nouveau-né ne sait pas réagir par le frisson contre le refroidissement. Il peut présenter une ébauche de frisson, mais inefficace.

Lesné et Binet expérimentant sur de jeunes chiens, plongent un chien d'un jour, ayant une température de $37^{\circ}4$, dans un bain froid et le retirent immédiatement. Le chien crie mais ne frissonne pas, et une demi-heure après a une température rectale de 23° ; il meurt peu après. Un chien de 4 jours est mouillé de la même façon ; il frissonne, mais sa température s'abaisse pourtant. A 28° il ne frissonne — température rectale de $20^{\circ}2$.

La même expérience est répétée chez un chien de 20 jours. Le frisson cesse à $20^{\circ}5$ et la mort se produit 3 heures $\frac{1}{2}$ après.

Un chien de 40 jours, traité de la même façon, réagit par un frisson plus intense et suffisant pour ramener sa température centrale à la normale. « Ainsi, apparaissant vers le 4^e jour, le frisson n'est pas suffisamment intense pour lutter contre l'hypothermie durant les 4 premières semaines de la vie ». (Lesné et Binet, *Physiologie normale et pathologique du nourrisson*, chez Masson).

Les fièvres même ne se présentent pas chez le nourrisson comme chez l'adulte.

Courmont et Péhu ont observé au cours d'un tétanos expérimental chez de jeunes animaux, présentant des contractures généralisées, que la courbe de température se faisait en hypothermie au lieu de présenter la violente hypothermie de l'adulte. On

voit se produire les mêmes faits chez des nourrissons très infectés.

Toutes ces expériences et observations cliniques montrent le nouveau-né comme un homéotherme partiel.

De plus, dans l'observation de la température du nourrisson, il faut se rappeler que le rayonnement de chaleur est proportionnel à la surface du corps et non à son poids, et qu'en conséquence, plus un sujet est petit, plus il se refroidit facilement, ce qui est pour les nouveau-nés une cause de plus de refroidissement facile.

Les nourrissons ont heureusement pour compenser un pannicule adipeux souvent assez important qui les protège un peu contre le froid.

A côté de ces observations d'ordre courant que l'on fait auprès des nourrissons, nous relevons dans la littérature un cas curieux de poïkilothermie totale survenue chez un nouveau-né qui avait subi un grave traumatisme obstétrical ayant littéralement sectionné la moelle cervicale.

Cette observation, qui appartient au Professeur Feer, de Zurich, a été publiée en novembre 1921, in *Monatsschrift f. Kinderheilk*, Berlin, Band XXII, Heft 2.

Observation de Feer

Enfant né bien constitué, pesant 2.600 grammes, qui à la suite d'un traumatisme obstétrical, présentait une paralysie des membres, du tronc et du cou. La respira-

tion était assurée uniquement par le diaphragme. Les muscles de la face et des yeux, de la langue et du pharynx étaient respectés. La paralysie des membres supérieurs était toutefois incomplète et s'améliora légèrement dans la suite. La sensibilité était abolie dans le territoire correspondant aux muscles paralysés. Aucun trouble des sphincters.

Par ailleurs, on ne constatait aucune anomalie viscérale ; l'appétit était bon ; l'alimentation normalement poursuivie assura dans la suite un développement régulier ; l'état général était excellent ; l'enfant gai, éveillé, s'intéressait à son entourage et présentait un psychisme normal.

La température fut anormale dès le premier jour de la vie et se maintint telle jusqu'à la mort (226^e jour). De 29°5 à la naissance, elle oscilla les semaines suivantes, entre 36° et 39°5, les abaissements et les élévations semblant alterner irrégulièrement. Les températures les plus élevées s'observaient aussi bien le matin que le soir. Elles atteignirent rarement 40°, exceptionnellement 41°. La température moyenne oscilla entre 37° et 38°, de février à mai, et entre 38° et 39° de mai à septembre.

Cette véritable anarchie thermique ne pouvait être mise sur le compte d'une infection : en effet, l'état général était excellent et il n'existait aucun symptôme infectieux ; les selles furent presque continuellement normales. La formule sanguine ne décelait aucune hyperleucocytose. Les irrégularités thermiques étaient nettement influencées par la température ambiante. C'est ainsi que le 3 mars (un mois après la naissance), la suppression de chauffage entraîna une chute de 39°3 à 35°1. Du 27 mars au 12 avril, le chauffage fut maintenu puis supprimé alternativement par périodes de 48 heures : la température tomba régulièrement à 37°, 36°, et tout près de 35° après suppression de chauffage, alors qu'elle oscillait en-

tre 38°5 et 39°, après rétablissement de celui-ci. Le séjour à une température de 29° sous une véranda exposée au soleil entraînait une élévation à 41°, alors que la température des enfants témoins s'élevait à peine. Ces poussées thermiques étaient particulièrement marquées dès que la température extérieure dépassait 26°.

La peau, presque toujours rosée, avec tendance marquée aux réactions vaso-motrices, devenait subitement d'une pâleur extrême au moment des poussées de fièvre. Celles-ci ne s'accompagnaient jamais de sueur alors qu'une injection de 2 milligrammes de pilocarpine provoquait une sudation abondante.

Au moment des forts accès de fièvre, l'enfant était agité, dyspnéique, avec tendance au collapsus et l'état était alors des plus alarmants, d'autant plus que les spasmes du diaphragme compromettant le fonctionnement du seul muscle qui pût assurer la respiration, rendait à chaque instant l'asphyxie imminente. Ces symptômes inquiétants disparaissaient rapidement sous l'influence d'un bain tiède à 36°.

Les spasmes diaphragmatiques particulièrement fréquents en périodes d'hyperthermie, s'accompagnaient de mouvements « singultueux », projetant brusquement en avant la paroi abdominale paralysée.

Le déshabillage, l'enfant restant nu un certain temps, entraînait une chute de température de 38°9 à 36°1.

L'immersion pendant 10 minutes, dans un bain à 37° réchauffé rapidement jusqu'à 41°, montrait par rapport aux enfants normaux un ralentissement de la régulation thermique.

Une broncho-pneumonie survint le 10 septembre, et l'enfant mourut 6 jours après (226° jour).

A l'autopsie, aucune lésion viscérale.

La dure-mère est très adhérente et doublée en plu-

sieurs endroits de fausses membranes jaunâtres, vestiges d'hémorragies anciennes.

La moëlle cervicale présente sur une longueur de 1 cm 5 un épaissement rougeâtre ; immédiatement au-dessus de celui-ci, elle est amincie au point d'être transparente.

Examen histologique : A la partie inférieure de la décussation des pyramides, les faisceaux de Goll et la partie moyenne des faisceaux de Burdach sont en pleine dégénérescence. Il en est de même des voies cérébelleuses latérales ; les autres cordons sont intacts. Même dispositions au niveau du 2^e segment cervical ; à noter toutefois un début de sclérose des faisceaux dégénérés.

Les divers cordons du tractus spino-cérébelleux tant médians que latéraux vont apparaître d'autant plus pâles qu'ils seront examinés à des niveaux plus inférieurs.

A la hauteur du 4^e segment cervical on note : dans les cordons antérieurs une destruction nette de la partie médiane du faisceau pyramidal droit ; celui-ci est intact à gauche.

Dans les cordons latéraux gauches une destruction complète des faisceaux cérébelleux ; les faisceaux spino-thalamiques et rubro-thalamiques sont complètement conservés ainsi que le faisceau pyramidal latéral.

A droite, les cordons latéraux ne prennent pas les colorations. Dans les cordons postérieurs ne sont conservés que les faisceaux situés au voisinage immédiat des cornes postérieures ainsi que quelques éléments du faisceau en virgule de Schulze.

Des coupes sérieées montrent l'amincissement extrême de la moëlle (largeur : 7 mm., épaisseur : 2 mm). Son aspect est méconnaissable.

Le canal épendymaire, d'abord élargi, se rétrécit brusquement et disparaît. Il est entouré d'un tissu finement réticulé, pauvre en noyaux, rappelant la structure de la

névroglic. Tout le reste est envahi par un fin reticulum sans limites nettes semblable à du tissu de granulation en voie d'organisation traversé par des vaisseaux à parois épaisses.

De plus, point important, sauf à la périphérie et au voisinage de l'émergence des racines antéro-droites, la moelle ne prend pas les colorants électifs.

Sauf une partie des racines postérieures, toute la zone médullaire correspondant à la région traumatisée est remplacée par un mélange inextricable de tissus hétérogènes qui empêche toute interprétation. Les méninges molles présentent des granulations d'hémosidérine vestiges d'hémorragies.

Peu à peu les divers éléments de la moelle se dégagent du tissu de granulation et se différencient à nouveau, mais il persiste de la sclérose dans la substance blanche, en partie dans les cordons postérieurs et dans les cordons cérébelleux.

En somme, il s'agit d'une *interruption transversale séparant complètement les 6° et 7° segments cervicaux*, avec au-dessus de la section, dégénérescence des cordons postérieurs et cérébelleux latéraux, et audessous, dégénérescence des faisceaux latéraux des cordons postérieurs, des faisceaux cérébelleux latéraux, des voies conductrices antérieures et les faisceaux pyramidaux des cordons latéraux.

Un traumatisme obstétrical grave a provoqué des hémorragies dans le domaine des méninges crâniennes, mais surtout des hémorragies et une destruction de la moelle cervicale.

Cette observation est à rapprocher de l'expérience de Claude Bernard, dans laquelle il sectionne la moelle cervicale d'un chien et constate que le chien

se refroidit et ne maintient sa température que si on le réchauffe. Il devient sensible à toutes les variations de température du milieu extérieur ; il est devenu un poïklotherme. Au bout de quelques semaines, il arrive à retrouver lui-même sa température antérieure et à la maintenir pourvu que la température extérieure ne soit pas trop extrême. Peut-être si l'enfant de Feer avait vécu serait-il arrivé à retrouver un certain degré d'homéothermie, car nous ferons remarquer en effet que ces troubles thermiques étaient compatibles avec une vie prolongée, et que la mort a été le fait d'une infection accidentelle (broncho-pneumonie).

De tous ces faits, rien ne vient confirmer l'hypothèse de l'existence d'une localisation anatomique d'un centre thermo-régulateur.

CHAPITRE III

Interprétation de notre observation

Nous pensons qu'il ne s'agit pas d'un trouble de la régulation thermique. En effet : quelles que soient les températures observées, si extrêmes soient-elles, nous avons constaté que toujours l'homéothermie était conservée.

Nous avons remarqué que lorsqu'on essayait de réchauffer l'enfant à l'aide d'un bain chaud, on n'observait que des modifications légères, telles que celles que l'on aurait observées chez un enfant normal. Le séjour dans une couveuse dont l'atmosphère était à une température de 25, 28, puis 30°, ne faisait pas varier sensiblement la température de l'enfant.

Inversement, lorsqu'on cherchait à abaisser la température en le plaçant dans une atmosphère à 16°, il se défendait remarquablement, la température tant rectale que même superficielle ne s'abaissant qu'à peine de deux ou trois dixièmes de degré.

Etant donné ce que nous savons des différents mécanismes de défense des homéothermes contre l'échauffement et contre le refroidissement, nous avons dû conclure chez cet enfant à la persistance de mécanismes compensateurs parfaitement réglés.

Il s'agit d'un cas de fièvre. Il ne semble pas, en effet, que la fièvre traduise un trouble de la thermorégulation. Nous pensons avec Arthus que dans la fièvre, la thermo-régulation est restée normale, qu'elle n'est nullement débordée, mais qu'elle est réglée pour une température anormale, pour une oscillation journalière anormale.

La surproduction de chaleur, la diminution de radiation sont la conséquence de ce nouveau réglage. Le sujet se défend de la même façon que lorsque, réglé pour avoir une température centrale de 37° , il est soumis à un refroidissement tendant à faire baisser sa température de 3 ou 4° . Il use alors de ses procédés de réchauffement habituels : le frisson, la vaso-constriction cutanée qui diminue la radiation de la chaleur et la perte par convection, la vaso-dilatation viscérale et l'augmentation des combustions.

Quand l'organisme en état de fièvre est arrivé à atteindre la température pour laquelle il était réglé, il la maintient contre toute cause de refroidissement, et le fébricilant reste un homéotherme parfait.

Lorsque la cause de la fièvre disparaît, l'organisme règle alors sa température pour 37° , et l'abaisse, de 40° par exemple où elle se trouvait, à la température normale à laquelle il revient, ceci par

les procédés habituels de refroidissement : sueurs, repos musculaire, vaso-dilatation cutanée.

Quant aux périodes d'hypothermie que cet enfant a présenté, nous pensons qu'elles répondaient à une sorte de défaillance de l'organisme succédant aux violentes réactions hyperthermiques.

Ces faits sont d'observation fréquente en pathologie, et l'on sait que dans les fièvres infectieuses intenses, l'organisme parfois sidéré répond par l'hypothermie. C'est ce que l'on voit dans le choléra algide. De même, nous voyons dans la tuberculose aiguë, après les grandes oscillations atteignant et dépassant 40° , la température être souvent au-dessous de la normale dans les jours qui précèdent la mort.

Mais chez notre petit sujet quelle était la nature de cette fièvre ?

Elle n'était pas infectieuse. L'enfant avait un état général excellent, il buvait bien, digérait bien, son poids augmentait régulièrement, rien ne venait troubler une nutrition normale.

Nous sommes donc amené à conclure à la nature aseptique de cette fièvre.

Ce n'est point là une notion nouvelle et les fièvres aseptiques sont maintenant des faits couramment observés.

C'est, chez le nourrisson, la fièvre de soif, d'inanition, de sucre, de babeurre.

Si, chez le très jeune enfant, un doute est resté à cause de sa susceptibilité à l'égard des infections et de sa moins grande stabilité thermique, d'autres

faits observés chez les adultes, ont conduit à admettre, en l'absence de toute infection, la nature aseptique de certaines fièvres.

Diverses affections du système nerveux central en fournissent des exemples : c'est l'hyperthermie de l'hémorragie cérébrale ou du ramollissement. Ce sont les poussées thermiques sans cause apparente que l'on voit survenir au cours de la paralysie générale.

De même on avait observé dans les grands traumatismes avec épanchements sanguins et attrition des tissus, dans les fractures sous-cutanées où l'on ne pouvait trouver une porte d'entrée à l'infection, des élévations thermiques qui ne pouvaient être expliquées si l'on n'admettait pas la nature aseptique de ces fièvres.

De même cette conception devait être admise pour l'hyperthermie parfois violente qui suit l'introduction par voie parentérale d'albumines hétérogènes telles que lait, peptone, etc... et aussi pour ces fièvres digestives comme chez un malade observé par A. Jacquelin qui ont, à l'origine, une digestion troublée des matières albuminoïdes et la résorption des produits incomplètement dégradés.

Ces différentes fièvres de résorption ont pris le nom de fièvres protéolytiques et certains auteurs (Morawitz et Dietschy) ont fait remarquer qu'au cours de ces désintégrations protéiques, un grand nombre de fébricitants présentent de l'albumosurie comme

conséquence de cette protéolyse. Mais par quel mécanisme ces fièvres se produisent-elles?

Quand nous disons que la chaleur se forme dans les glandes et dans les muscles, nous savons depuis les travaux de Lavoisier, que la chaleur se dégage d'une combustion lente, c'est-à-dire d'une oxydation.

Les physiologistes actuels admettent que cette combustion se fait à l'intérieur même des cellules, grâce aux ferments que celles-ci produisent. Parmi les nombreux ferments des cellules vivantes, les ferments oxydants offrent un intérêt considérable. Marinesco a recherché ce ferment dans les organes de différents animaux, les uns homéothermes, les autres poïkilothermes et chez les hibernants. En traitant ses coupes par le mélange de Röhmman et Spitzer, il aperçoit des granulations qu'il désigne sous le nom d'oxydases et qu'il trouve d'autant plus abondants qu'il s'adresse à des animaux produisant plus de chaleur, et qu'il examine des organes où les combustions sont les plus vives. Ainsi la coupe d'un pectoral d'oiseau se montre chargée de granulations le long des fibrilles musculaires. Le cœur de l'oiseau volant est infiniment plus riche en oxydases que celui d'un batracien.

Dans le sang des oiseaux, on observe la présence d'un nombre considérable de ferments oxydants dans les globules rouges, formant une sorte de couronne autour du noyau. Ce fait se remarque aussi dans le sang des embryons de mammifères dont les

globules rouges sont également nucléés et c'est cette grande proportion d'oxydases qui expliquerait que la température du fœtus est supérieure à celle de la mère.

Le foie des homéothermes, comme on pouvait le prévoir, est bourré de granulations d'oxydases. On sait en effet qu'il est un puissant foyer de chaleur animale ; sa circulation sanguine est énorme et son activité intense. Ci. Bernard avait déjà observé que c'est au niveau des veines sus-hépatiques que le sang est le plus chaud.

En examinant le système nerveux central, les muscles et les différents organes des animaux poïkilothermes, l'expérimentateur ne trouve plus qu'un nombre très restreint de granulations. De même il observe que la quantité d'oxydases se réduit pendant la période d'hibernation. Si bien que Marinresco dénomme les homéothermes des poly-oxydasiques et les poïkilothermes des oligo-oxydasiques.

Pour lui ces ferments sont sécrétés par de petits éléments mobiles qu'il nomme des oxydasophores provenant soit du sang, soit des tissus et dont le rôle est de livrer les oxydases là où le besoin s'en fait sentir.

D'après Noël Fiessinger, la réaction des oxydases se produit sur les granulations des leucocytes, du moins dans les granulations neutrophiles et éosinophiles et il envisage la granulation comme un « pivot d'oxydation ». Pour lui les oxydasophores de Marinresco ne sont autres que des leucocytes chargés

de granulations oxydasiques et pour ces auteurs toute cette étude éclairerait la pathogénie de la fièvre.

Celle-ci, qu'elle soit d'origine infectieuse ou d'origine nerveuse comme l'hémorragie cérébrale s'accompagne d'une leucocytose polynucléaire. La fièvre est sensiblement parallèle à l'hyperleucocytose et elle est due à la mise en liberté des ferments après la mort des leucocytes polynucléaires et pendant leur résorption. Ainsi s'explique la fièvre qui suit les séances de radiothérapie profonde dont l'action sur la rate et la moelle osseuse produit une leucocytolyse intense. De même, ceci explique la fièvre de lait qui serait causée par la résorption des nombreux leucocytes du colostrum, la fièvre de toutes les résorptions sanguines dont nous avons parlé, la fièvre légère qui suit l'accouchement normal et celle des menstrues qui a pu être si fertile en erreurs de diagnostic.

Ainsi l'organisme ferait varier sa température à l'aide des ferments oxydants et le système nerveux ne jouerait qu'un rôle de coordination dans les réactions vasculaires pour la répartition des oxydasophores qui proliféreraient sous l'influence d'un agent excitant.

Dans le cas de l'enfant P... que nous avons rapporté, les théories des précédents auteurs permettraient de soulever l'hypothèse d'une excitation des divers mécanismes qui commandent les phénomènes thermiques par un processus analogue à celui qu'on in-

voque pour expliquer les fièvres de résorption consécutives aux grands traumatismes avec épanchements internes.

En se plaçant à un point de vue tout différent, on pourrait encore supposer que l'irritation permanente de l'écorce cérébrale et des noyaux gris, ait été par elle-même une cause excito-thermogène tout à fait comparable aux hyperthermies déterminées expérimentalement par excitation directe de ces régions, sans préjuger du mécanisme intime du processus fébrile.

Des fièvres analogues se voient au cours de la paralysie générale et d'autres démences. Ces malades présentent parfois des poussées hyperthermiques sans état infectieux, que les altérations de dégénérescence qui atteignent le cerveau au cours de ces états mentaux peuvent expliquer. « La température présente — au cours de la P. G. — sans cause décelable un déséquilibre étrange, crises hyperthermiques pour certains, hypothermiques pour d'autres dont l'origine est due probablement à une altération des centres nerveux » (Pactet et Bonhomme).

CHAPITRE IV

Considérations critiques

L'observation en question, contrairement aux apparences, ne peut être rapportée à un trouble de la thermo-régulation. En cela, elle ne permettrait pas d'éclairer la question obscure des centres thermo-régulateurs. Encore faut-il remarquer combien leur existence est contestée. De la série d'expériences que nous avons signalées, on peut conclure qu'une excitation portant sur le névraxe, provoque presque toujours l'hyperthermie, quelle que soit la région intéressée et le mode d'excitation expérimentale (piqûre, excitation électrique, section, exclusion) ou pathologique (traumatisme, intervention chirurgicale, hémorragies, ramollissement).

Déjà, en 1893 Guyon dans sa thèse, mettait en doute l'existence de centres thermiques :

Dans ses expériences de piqures cérébrales faites aseptiquement « les lésions strictement superficielles n'ont jamais été suivies d'une élévation thermi-

que dépassant quelques dixièmes de degré. Chaque fois, au contraire, que la température s'est élevée de 1 à 2 degrés au-dessus de la normale, l'autopsie a montré que le stylet avait atteint une des régions suivantes : noyau candé, couche optique, corps calleux, septum lucidum et trigone. Mais il serait difficile d'attribuer en propre à une seule d'entre ces régions une influence spéciale sur la calorification. Il importe d'ailleurs de remarquer que la réaction thermique déterminée par la piqure de ces mêmes territoires, se montre seulement lorsque la lésion, qui les atteint, est en contiguité avec le ventricule latéral, dont ceux-ci contribuent, par une de leurs faces, à former les limites. Par suite, au lieu d'attribuer l'influence hyperthermisante des piqures cérébrales à la lésion d'un centre thermogène hypothétique, il nous paraît conforme à l'état actuel de nos connaissances d'admettre qu'il s'agit d'une action *réflexe* exercée sur le bulbe et la moelle par excitation des parois ventriculaires ».

Certains cas de ponctions lombaires suivies d'une hyperthermie marquée sans aucune atteinte de l'état général du sujet, et en l'absence de toute infection, viennent à l'appui de l'hypothèse de Guyon.

En définitive, il semble bien, au sujet de cette question des centres thermiques que l'on puisse, avec M. Laignel-Lavastine, se rallier à la conclusion de F. Franck : « ... Que la lésion de telle ou telle portion de la moelle soit suivie de modifications souvent inverses de la température, cela n'entraîne

pas qu'on ait irrité dans un cas, détruit dans un autre des régions à influence thermique centrale, pas plus que les modifications de la température périphérique survenant à la suite des irritations corticales n'impliquent des centres de température cérébraux. Dans ces différents cas, les nerfs vasculaires du sympathique peuvent être soit intéressés d'une façon directe, soit influencés à distance, ou bien il peut se produire des phénomènes de choc, d'inhibition : en un mot, les modifications thermiques s'expliquent par des troubles fonctionnels extrêmement variés sans qu'il y ait lieu de faire intervenir la mise en jeu ou la suppression d'action de centres de température absolument hypothétiques ».

Le problème est en réalité des plus complexes, et il est probable que dans la question de la régulation thermique le sympathique intervient pour une grande part. Il est indiscutable que le sympathique peut influencer les facteurs extrêmement nombreux dont dépendent la thermogénèse et la thermolyse, agir sur les différents échanges organiques endo ou exothermiques, sur la circulation et les sécrétions tant profondes que superficielles qui exagèrent ou restreignent la déperdition de chaleur produite.

La vaso-motricité est au premier chef un phénomène sympathique. Babinski a insisté sur la thermo-asymétrie fréquente des hémiplegiques par lésion unilatérale bulbo-protubérantielle.

Cette asymétrie, en rapport avec les modifica-

tions du système végétatif, est parfois telle que le contact suffit à faire le diagnostic.

L'hyperthermie généralisée présente souvent les caractères d'un syndrome sympathique : c'est le tabétique de W. Holland qui avait des poussées thermiques en même temps que des sueurs et des crises respiratoires (arrêt de la respiration avec coma).

T. de Martel a vu l'ablation de tumeurs de la moelle déterminer une hyperthermie jusqu'à 43°. A l'autopsie, le sujet présentait une hyperémie considérable des viscères profonds. Cette vaso-dilatation dans le domaine des splanchniques semblait être en rapport avec cette hyperthermie.

Chez les mentaux, on observe parfois des poussées fébriles sans état infectieux, s'accompagnant de différents signes d'hypersympathinotomie tels qu'hyperidrose, érythème émotionnel, œdèmes localisés, éréthisme cardiaque.

Pour certains auteurs, l'action du sympathique se fait, en partie du moins, par l'intermédiaire des glandes endocrines dont les hormones agissent à leur tour sur les cellules.

Langdon Brown a étudié les modifications des surrénales et de la thyroïde qui se produisent au cours de la fièvre.

« Cramer a montré, dit-il, que cette hypersécrétion des surrénales et de la thyroïde inonde le sang de sucre dont l'oxydation plus abondante augmente matériellement la production de chaleur. »

D'autre part, Léopold Lévi, fait remarquer qu'in-

versement l'action du grand sympathique dans la thermogénèse est, comme dans ses autres fonctions, en rapport avec l'état des glandes endocrines.

Marinesco dans ses recherches sur les oxydases a pu constater aussi le rapport qui existe entre les glandes endocrines et la thermogénèse.

Il a porté ses recherches plus particulièrement sur les myxœdémateux.

Le myxœdémateux est un sujet à métabolisme diminué dont la température rectale est parfois descendue aux environs de 35°. Les contractions musculaires sont lentes, il a des réactions électriques anormales. Il se défend mal contre le refroidissement. S'il fait une maladie infectieuse, il ne présente point une fièvre intense et celle-ci est plus courte que chez un sujet normal.

Comme c'était à prévoir, Marinesco n'a trouvé dans les muscles, le système nerveux et autres organes des myxœdémateux qu'une faible proportion d'oxydases.

Il serait intéressant de faire la même recherche chez les insuffisants surrénaux qui présentent eux aussi une hypothermie manifeste telle qu'elle oriente parfois le diagnostic.

Une autre remarque s'impose, qui découle de l'examen des deux observations que nous rapportons : c'est l'indépendance des phénomènes trophiques vis-à-vis des troubles thermiques. En effet, chez ces deux enfants, les différents processus qui président à la nutrition et à la croissance se sont

poursuivis normalement. On savait déjà qu'au cours des états fébriles, l'état de dénutrition relève non de l'hyperthermie, mais des phénomènes toxi-infectieux qui sont associés à cette dernière et la conditionnent. En doit-on conclure d'autre part, que les réactions tissulaires créatrices de chaleur peuvent se produire indépendamment de toute intervention du système nerveux ?

Kauffmann a montré que chez des animaux dont le foie et le pancréas sont éternés la glycémie et l'état de santé ne varient pas.

Alors que nous savons le rôle considérable attribué au plexus solaire dans la fonction glycogénique du foie, le fait que l'on ait pu constater que ce rôle n'était point indispensable, montre combien on doit être prudent quand il s'agit de rapporter la perturbation d'une fonction à des lésions bien définies.

Bayliss et Starling sont allés plus loin et après avoir isolé totalement le pancréas de toutes ses connexions nerveuses, ils ont pu démontrer que le pancréas répondait à une action humorale et qu'il agissait sous l'influence de la sécrétine. Ce fait a une importance physiologique considérable.

On connaissait déjà la sécrétion durable dite salive paralytique de la glande sous-maxillaire complètement éternée.

Il semblerait, au premier abord, que ces différents faits puissent permettre de répondre affirmativement à la question que nous posons plus haut.

En réalité, une telle indépendance apparaît peu vraisemblable.

Ces idées vont en effet à l'encontre de la loi fondamentale qui régit la physiopathologie des organismes vivants : la loi de la solidarité fonctionnelle.

Les différentes activités de l'organisme : activité sécrétoire, musculaire, vasculaire, en coordination étroite avec les processus d'assimilation et de désassimilation, rendent à leur tour possible le fonctionnement des différents mécanismes nerveux, humoral, organo-végétatif, psychique, eux-mêmes intimement intriqués. En présence d'une si harmonieuse coordination de l'activité nerveuse et des modifications physico-chimiques des tissus vivants, on se reconnaît impuissant à démêler, parmi les différents éléments nerveux, glandulaire, humoral, etc..., qui concourent à l'établissement des grandes fonctions organiques, l'importance respective de ces divers éléments et la participation du système nerveux lui-même, pour indispensable qu'elle paraisse, ne saurait cependant être considérée comme prédominante.

Il y a là, en réalité, des *synergies fonctionnelles indissociables*. Cette notion de synergies fonctionnelles, de sympathie, déjà entrevue par Hippocrate, a été particulièrement mise en valeur par Bichat, et par Cl. Bernard, qui l'ont considérée comme le principe fondamental de la physiologie moderne. « Il existe, dit ce dernier auteur, dans les manifestations des corps vivants une solidarité de phénomènes toute

spéciale, sur laquelle nous devons appeler l'attention de l'expérimentateur ; car, si ce point de vue physiologique était négligé dans l'étude des fonctions de la vie, on serait conduit, même en expérimentant bien, aux idées les plus fausses et aux conséquences les plus erronées. »

Conclusions

1° L'hypothèse plus d'une fois contestée de l'existence des centres thermo-régulateurs, reste encore discutable. Elle n'a pas reçu de confirmation au cours de notre étude.

L'importance des phénomènes biochimiques, humoraux et organo-végétatifs semble permettre de conclure à une action régulatrice issue de synergies fonctionnelles indissociables sans qu'il soit indispensable d'attribuer au système nerveux une prédominance fonctionnelle particulière en dehors de son rôle de transmission.

2° L'observation que nous rapportons permet de confirmer l'existence des fièvres aseptiques, sans qu'on puisse leur attribuer un mécanisme précis.

3° Des théories récentes s'accordent pour faire jouer aux ferments oxydants un rôle essentiel dans la thermogénèse.

Toutefois leur action ne peut être qu'intercalée entre la cause primitive (hétérogénéité de pénétra-

tion envisagée dans son sens le plus large : substances protéiques colloïdales et autres ou corps microbiens) et le trouble thermogénétique.

Vu, le Doyen,

Vu, le Président,

ROGER.

A. CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ADAMI. — Heat centres in the nervous system. (*Lancet*, 14 mars 1891).
- ARONSOHN. — Piqure du 4^e ventricule. Température du foie et température centrale (1884).
- D'ARSONVAL. — Production de chaleur des mammifères et des oiseaux (*Biologie*, 1881).
- ARTHUS. — Précis de Physiologie (Masson, 1920).
- BACULO. — Centres thermiques et centres vaso-moteurs (*Riforma Medica*, 1892).
- CL. BERNARD. — Leçons sur la chaleur animale (Baillière).
- BERTHELOT. — Mémoire sur la chaleur animale (*Journal anatomique de Robin*, 1865).
- BEZANÇON, M. P. WEILL, A. JACQUELIN, DE GENNES. — Fièvres et arthropathies d'origine protéinique (*Académie de Médecine*, 6 février 1923).
- BOUCHAIN. — L'algidité centrale dans la paralysie générale (*Thèse de Montpellier*).
- BOURNEVILLE. — Etude de la thermométrie clinique dans l'hémorragie cérébrale et quelques autres maladies de l'encéphale (*Thèse de Paris*, 1870).
- CORIN et VAN BENEDEN. — Recherches sur la régulation de la température chez les pigeons privés d'hémisphères cérébraux (*Archives de biologie belge et travaux du laboratoire Frédéricq*).

- COUTY. — Troubles vaso-moteurs et thermiques dans les compressions de la moelle (*Biologie*, 1876).
- CHARCOT. — Température centrale dans l'apoplexie liée à l'hémorragie et au ramollissement (*Biologie*, 1867 et 1871).
- A. CHAUFFARD et G. FROIN. — Pachyméningite hémorragique avec chromo-diagnostic. Hyperthermie terminale (*Société médicale des hôpitaux*, 27 mars 1903).
- A. CHAUFFARD et L. RIVET. — Porencéphalie acquise probablement d'origine traumatique. Mort en état de mal épileptique (*Société médicale des hôpitaux*, 30 mars 1906).
- CHAUVEAU et KAUFFMANN. — Glycose, glycogène, glyco-génèse, chaleur animale et travail mécanique (*Compte rendu de l'Académie des sciences*, t. CIII, 1886).
- R. DUBOIS. — Sur le frisson musculaire chez l'hibernant qui se réchauffe (*Biologie*, 1894).
- EGGER. — La fièvre dans les névroses vaso-motrices (*Société suisse de neurologie*, 12 novembre 1910).
- N. FIESSINGER. — Les ferments des leucocytes (*Masson*, 1924).
- N. FIESSINGER. — Le rôle des oxydases leucocytaires dans le choc hémoclasique (*Journal Médical Français*, juin 1920).
- FRANÇOIS FRANCK. — In Dictionnaire Dechambre, art. sympathique.
- GIRARD. — Influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre (*Archives de physiologie*, 1886 et 1888).
- Jean Félix GUYON. — De l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal, en particulier du cerveau (Thèse 1893).

- C. HATIN. — De la température dans l'hémorragie cérébrale et le ramollissement (Thèse de Paris, 1877).
- W. HOLLAND. — Les crises thermiques et les crises respiratoires dans le tabes dorsalis (*Semaine Médicale*, 1912).
- HORSLEY. — Différence de température entre les deux côtés du corps dans le cas de lésions encéphaliques (*British Medical Journal*).
- KAUFFMANN. — Mode d'action du système nerveux sur la production de l'hyperglycémie (*Archives de physiologie*, 1895).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique (Félix Alcan, 1924).
- LANGDON-BROWN. — The sympathetic nervous system in disease (Londres).
- LANGLOIS. — Contribution à l'étude de la calorimétrie chez l'homme (Thèse de Paris, 1887).
- LEFÈVRE. — Chaleur animale et bioénergétique, Masson, 1911.
- R. LÉPINE. — Influence du système nerveux sur la glycémie (*Revue de Médecine*, janvier 1919).
- LESNÉ et BINET. — Physiologie normale et pathologique du nourrisson (Masson, 1921).
- A. LUMIÈRE. — Rôle des colloïdes chez les êtres vivants (Masson).
- A. LUMIÈRE. — Théorie colloïdale de la biologie et de la pathologie (Chiron).
- P. MARIE. — Existe-t-il dans le cerveau humain des centres innés ou préformés du langage ? (*Presse Médicale*, 1^{er} mars 1922).
- P. MARIE et G. GUILLAIN. — La température des tabétiques (*Revue de neurologie*, 1901).
- MARINESCO. — L'évolution des ferments oxydants. Topographie des oxydases dans le système nerveux

- (*Compte rendu de la Société de biologie, réunion roumaine du 10 février 1923*).
- MARINESCO. — Recherches sur le rôle des ferments oxydants dans le mécanisme de la thermogenèse et de la fièvre (*Presse Médicale* du 17 février 1923).
- T. DE MARTEL. — (Société de chirurgie du 15 mars 1916).
- MATISSE. — Action de la chaleur et du froid sur l'activité motrice des êtres vivants (Thèse 1919).
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie (Masson, 1900).
- U. MOSO. — La doctrine de la fièvre et des centres thermiques cérébraux (*Archives italiennes*, XIII, 1890).
- U. MOSO. — Influence du système nerveux sur la température animale (*Archives italiennes de biologie*, 1886).
- J. OTT. — Relations entre le système nerveux et la température (*Journal of nervous mental diseases*, 1884 et 1892).
- CH. RICHEL. — Température normale (*Revue Scientifique*), 1885.
- CH. RICHEL. — Hyperthermie consécutive aux lésions du cerveau (*Biologie*, 1886).
- ROUSSEAU. — Du refroidissement dans les attaques apoplectiques de l'encéphale.
- ROUSSY. — Recherches expérimentales sur la pathogénie de la fièvre (*Archives de physiologie*, 1890).
- UCHETT. — Causes de la fièvre (*Rif. Medica*, 1894, analysé par Gley dans *Archives de physiologie*, 1895).
- VERGEZ HONTA. — Recherches sur l'hyperthermie d'origine cérébrale (Thèse de Paris, 1886).
-



IMP. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.



